ane Medical Libr

Aus der Hallischen Universitäts-Kinderklinik
des Herrn Professor Dr. Goebel.

Die Masernencephalitis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines Doktors

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Friedrich Schulz
aus Lübz/Mecklenburg

— 1935 —

Druck von Wilhelm Hendrichs, Halle 1935.

Referent: Prof. Dr. Goebel.

Dekan: Prof. Dr. Walcher.

Meinem Vater!

Die Masernencephalitis ist die am häufigsten beobachtete parainfektiöse Encephalitis. Besonders in den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts häuften sich Beschreibungen dieser unter äußerst verschiedenartigen Krankheitsbildern verlaufenden Krankheit, so daß man von einer Häufung dieser Erscheinung — allerdings weder im epi- noch im endemischen Sinne — sprechen kann. Jedoch muß die Masernencephalitis trotz ihres gehäuften Auftretens bei der großen Anzahl von Masernfällen überhaupt noch als sehr selten und äußerst sporadisch auftretend bezeichnet werden.

Schon in der älteren Literatur zeigen sich Hinweise auf die Fähigkeit akuter Infektionskrankheiten des Kindesalters, encephalitische Erscheinungen hervorzurufen. Die früheste Angabe über zerebrale Erscheinungen nach Masern fand Boenheim bei Nebel, der 1724 über einen Fall von Augenmuskellähmung nach Masern berichtete. Zwei weitere Veröffentlichungen folgten 1732 von Odier und 1790 von Lucas. Auch Sensibilitäts- und myelitische Störungen, z. B. Blasen- und Mastdarmstörungen sowie schlaffe Lähmungen, Komplikationen, die meist während oder kurz nach dem Exanthem auftraten, werden schon in der älteren Literatur beschrieben.

Eine Häufung von Veröffentlichungen ist in der Mitte des 19. Jahrhunderts festzustellen. Die folgenden Jahrzehnte beschäftigen sich wieder weniger mit diesem Problem. Schepers (1872) und Baginski (1892) weisen unter anderem auf encephalitische Erscheinungen nach Masern hin. Freund macht 1897 in seiner Monographie „Die infantile Zerebrallähmung" eine Aufstellung über den Anteil der Infektionen in der Ätiologie der hemiplegischen Zerebrallähmung und stellt die Masern an erste Stelle. Es folgen Scharlach und in einem gewissen Abstande Blattern, Röteln, Keuchhusten, Diphtherie, Croup,

Angina tonsillaris, Dysenterie, Pneumonie, Typhus, Mumps, Intermittens, Endocarditis und auch artifizielle Infektionen wie Impfung.

Erst zu Anfang des 20. Jahrhunderts geriet die Masernencephalitis wieder in den Mittelpunkt des Interesses. Vor allem ist es Boenheim, der am Material der Finkelsteinschen Anstalt unter 5940 Masernfällen 11 mit Konvulsionen unbekannter Genese, 8 Fälle von sicherer Meningitis serosa und 6 Encephalitiden fand. Auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf 1926 berichtete Lust über 4 Fälle von Masernencephalitis. Schon in der Diskussion zu diesem Vortrage fanden sich Beiträge ähnlicher Fälle von Redlich und Schick. Mosse berichtet im selben Jahre über zwei Fälle von akuter Gehirndegeneration nach Masern, deren Sektionsbefund er mitteilte. Ihm folgen Brock, Stern, Reimold u. a.

In der neuesten Zeit, in der allerdings das Problem der Masernencephalitis immer mehr mit der Vaccineencephalitis und anderen postinfektiosen Encephalitiden in Parallele gesetzt wurde, sind es in der deutschen Literatur besonders Doerr, Eckstein, Spielmeyer (1929), Gins (1933), Eiwin und Wurmann, (1933), die das Problem behandeln. Wenn ich der Literatur jetzt fünf in der Universitäts-Kinderklinik zu Halle beobachtete Fälle von Masernencephalitis hinzufüge, so hauptsächlich deswegen, weil durch die bunte Vielfältigkeit der Erscheinungsformen dieses Krankheitsbildes eine Menge bisher ungelöster Fragen entsteht, zu deren Beantwortung nicht nur eingehende Beschäftigung mit dem bisher vorliegenden Material, sondern auch weitere Anhäufung desselben zweckdienlich sind.

Die über das Problem der Masernencephalitis und Encephalitiden anderer Genese vorliegende Literatur ist, wie aus der kurzen geschichtlichen Einführung ersichtlich ist, außerordentlich umfangreich. Wenn man aus den zahlreich beobachteten Fällen ein typisches Krankheitsbild herauszustellen versucht, ergibt sich, daß die Masernencephalitis am häufigsten bei Kindern bis zu 9 Jahren auftritt, was sich durch das bei weitem häufigere Auftreten der Masern bei Kindern gegenüber Erwachsenen erklärt. Aber auch das verstärkte Wachstum

des Gehirns und der Gefäßreichtum in demselben müssen dafür mitbeschuldigt werden. Das dürfte auch der Grund dafür sein, daß die Encephalitis bei Kindern oft völlig anders verläuft als bei Erwachsenen.

Die typische Masernencephalitis setzt akut unter plötzlichem Temperaturanstieg ein, und zwar gewöhnlich am Ende des Exanthemstadiums, d. h. am dritten bis fünften Tage nach Ausbruch des Exanthems. Dazu treten allgemeine oder lokale Krämpfe klonischer oder tonischer Art. Gelegentlich zeigen sich meningeale Reizerscheinungen (Nackensteifigkeit, Brudzinski, Kernig usw.). Die Atmung trägt oft Cheyne-Stokesschen Charakter.

Herdsymtome pflegen erst nach einigen Tagen deutlich zu werden. Sie kommen aber auch schon zu Beginn der Erkrankung vor. Ist der befallene Ort die motorische Sphäre oder die innere Kapsel, zeigt sich Hemiplegie mit oder ohne Beteiligung der Nn. facialis und hypoglossus. Hierzu mag ein von Boenheim beschriebener Fall zur Erläuterung dienen:

> $1^1/_2$jähriger Junge. Vor 4 Tagen Masern. Gestern Krämpfe. Darauf Lähmung der rechten Seite. Rechsseitige Fazialisparese. Spastische Parese des rechten Armes und des rechten Beines. Reflexe erhöht. Fußklonus +. Babinski +. Allmähliche Besserung. Nach 4 Wochen noch keine völlige Restitutio. Die Erkrankungg setzte unter Konvulsionen z. Zt. des Abblassens des Exanthems plötzlich ein.

Fünf Tage nach Ausbruch des Exanthems also setzten Krämpfe ein. Erst einen Tag später zeigte sich das vorzugsweise Befallensein der inneren Kapsel und der motorischen Sphäre unter Mitbeteiligung des Nervus facialis. Aber auch die Pyramidenbahnen sind befallen, was sich an der Erhöhung der Reflexe kundtut (Babinski +).

Boenheim veröffentlichte noch einen Fall, indem die Lokalisation der Erkrankung in den Pyramidenbahnen deutlich wird:

> 23 Monate alter Junge. Gleich am Anschluß der Masern Lähmung und schiefes Gesicht. Rechter Arm im Ellenbogengelenk gebeugt. Hand volarflektiert, Hypertonie. Reflexe erhöht. Pat. ist lebhaft und ausgelassen.

In diesem wie in dem ersten Fall sprechen die erhöhten Reflexe für Befallensein der Pyramidenbahn und die Hemiplegie unter Mitbeteiligung des Nervus facialis für einen Herd in der motorischen Sphäre.

Ganz anders wird das Bild, wenn die Erkrankung sich hauptsächlich im Kleinhirn abspielt. Als Beispiel ein von Reimold beschriebener Fall:

> 8jähriger Junge. Zeigte nach Abklingen des Masernexanthems erneuten Fieberanstieg. Unsicherer Gang, Taumeln, Fallen, Ataxie. Pat. fällt nach links. Adiadochokinese. Nach drei Monaten noch alle Symptome, wenn auch vermindert, vorhanden. Späteres Schicksal unbekannt.

Dies Bild, das auf eine Läsion im linken Cerebellum hindeutet, sticht durch die ataktischen Erscheinungen von den vorher beschriebenen Fällen ab. Oft zeigt sich statt der Ataxie auch choreatische Unruhe.

Die Schwere des Krankheitsbildes ist im hohen Maße abhängig von der Spezifität der Reaktion auf äußere Einflüsse, von der Labilität des Organismus und von der Verwundbarkeit des kindlichen Gehirns, das den schädlichen Einwirkungen bedeutend leichter und vielgestaltiger unterworfen ist (Eiwin und Wurmann). Ist der Organismus dann noch durch andere Komplikationen wie hauptsächlich Pneumonie geschwächt, so ist die Prognose meist sehr schlecht. Für gewöhnlich bessert sich jedoch nach Abfall der Temperatur der Allgemeinzustand. Das Sensorium bleibt aber noch getrübt und wird erst ganz langsam wieder klar. Wenn auch in den meisten Fällen mit einer völligen Restitutio gerechnet werden kann, so sind doch genug Fälle bekannt, in denen es zu dauernden Charakterveränderungen kam. So beschreibt Eckstein ein Bild, das ich zusammenfassend wiedergeben will:

> 7jähriges Mädchen. 5 Tage nach Abklingen mittelschwerer Masern wieder Fieber. Keine Krämpfe und z. Zt. der Aufnahme kein Fieber mehr. Halluzinationen, Hyperästhesie der Haut. Starrer Gesichtsausdruck. Seltener Lidschlag. Antworten klar, aber schreiende Stimme. Schwere Aufregungszustände, sobald man sich dem Kinde nähert. Pupillen verschieden groß. Reflexe sehr lebhaft.

Aufregungszustände halten an. Durch Sedativa und Narkotika nicht zu beeinflussen. Erst 3x0,6 Scopolamin zeigen eine Wirkung. Pat. beschmiert sich und Betten mit Kot. Auch sonst triebhafte Ungezogenheiten.

Nach 4 Wochen wird Pat. ruhiger. Nach weiteren 3 Wochen als annähernd geheilt entlassen. Bei der Nachuntersuchung nach $^1/_2$ Jahr klagen die Eltern über Charakterveränderungen.

Bei diesem Bilde stehen die psychischen Erscheinungen, besonders die Aufregungszustände im Vordergrund. Gleichzeitig zeigt aber das Beispiel, daß selbst sehr schwere Encephalitiden nicht letal zu verlaufen pflegen, wenn sie nicht durch Pneumonie etc. kompliziert sind.

Späterscheinungen wie bei der chronischen Encephalitis wurden bisher nicht beobachtet. Meist bessert sich nach einigen Tagen der Zustand. Doch sind Fälle genug bekannt, in denen die Patienten über Wochen in einem soporösen Zustand verharrten, aus dem sie erst ganz allmählich erwachten.

Zusammenfassend läßt sich über die Prognose also nur sagen, daß sie sehr unbestimmt ist. Wenn sie auch quoad vitam nicht ungünstig ist (vorkommende Todesfälle sind meist durch schwere Pneumonien kompliziert), so ist sie doch quoad restitutionem zum wenigsten ungewiß.

Der Ausgang der Encephalitiden wird natürlich durch sorgsamste Pflege und beste Ernährung günstig zu beeinflussen sein. Immer wird man auch die Serumtherapie mit Serum von Masernrekonvaliscenten oder, wenn dies nicht zur Verfügung steht, mit humanem Normalserum etc. anwenden. Erfahrungen über den Erfolg bei Masernencephalitis liegen bei dem verschwindend geringen Vorkommen dieser Erkrankung bisher so gut wie gar nicht vor. Zeigen sich aber so schwere anatomische Veränderungen, wie sie die Obduktion des Falles I (S. 14) oder V (S. 18) der Arbeit aufdeckt (Erweichungsherde, Thrombosen), so wird die Serumbehandlung hierauf keinen Einfluß mehr haben können.

Nun sei noch kurz auf die häufigsten der Erscheinungen verwiesen, die nicht zum typischen Bilde gehören, die sich aber hier und da immer wiederholen. Vor allem sind hier myelitische Symptome, wie Incontinentia vesicae et ani etc. zu nennen.

Weiter sind verschiedene Fälle von zentralen Amaurosen beschrieben. (Uthoff beobachtete z. B. unter 253 Fällen von Neuritis optica 9 mal Masern). Gelegentlich verlaufen auch parainfektiöse Encephalitiden ganz ähnlich dem Bilde des Tetanus. So beschreiben Eiwin und Wurmann zwei Fälle von Grippeencephalitis, die ganz das Bild des Tetanus bieten. Nur die aktive und passive Beweglichkeit der betroffenen Stellen spricht dagegen. Schließlich soll noch die Möglichkeit des atypischen Beginns erwähnt werden. Masernencephalitis kann auch gelegentlich vor Ausbruch des Masernexanthems in Erscheinung treten. Mit Sicherheit beobachtete Lust einen Fall von Masernencephalitis im Prodromalstadium der Masern (Fall III).

Das Ergebnis der Lumbalpunktion erlaubt in den meisten Fällen von Masernencephalitis keine wesentlichen diagnostischen Schlüsse. Sehr häufig zeigt sich ein mäßig bis stark gesteigerter Druck. Der Liquor ist aber klar, Pleiocytose fehlt. Pandy und Nonne sind oft angedeutet, oft deutlich positiv. Gelegentlich kommt ein mäßiger Liquorzuckeranstieg vor. Jedoch ist keiner dieser Befunde so konstant, daß er für diagnostische oder therapeuthische Hinweise ausreichen würde. Aber so variabel und uncharakteristisch der Liquorbefund auch ist, so sollte man die Lumbalpunktion schon aus differenzialdiagnostischen Erwägungen niemals unterlassen.

So mannigfaltig wie das klinische Bild erscheint auch der anatomische Befund. Er unterscheidet sich von der Encephalitis epidemica durch viel diffusere Lokalisation und stärkere Entzündungserscheinungen. Meist bietet die Hirnsektion das Bild der haemorrhagischen Encephalitis. Über Mark und Rinde ziemlich gleichmäßig verstreut finden sich multiple, punktförmige Blutungen. Außerdem zeigt sich eine perivenöse (selten arterielle) und Randproliferation der Glia als Ausdruck einer Abwehrreaktion, hervorgerufen durch eine unmittelbare Reizung der Glia. (Spielmeyer).

Dieser Sektionsbefund ist aber keineswegs eine spezifische Erscheinung bei Masernencephalitis. Vergleicht man ihn mit pathalogisch-anatomischen Befunden anderer postinfek-

tiöser Encephalitiden, so ergibt sich z. B. eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Vaccine-Encephalitis, die ja in den letzten Jahren im Mittelpunkt des Interesses stand, nicht nur weil sie von den Impfgegnern als willkommenes Argument benutzt wurde, sondern weil sich auch tatsächlich die Fälle von Vaccineencephalitis stark häuften, wenn ihr Schaden auch in gar keinem Verhältnis zu dem Segen der Impfung stand. (Für Deutschland 1 : 100000; Eckstein). Gins behauptet, das Vaccinevirus käme als unmittelbare Ursache gar nicht in Betracht. Vor 1920 sei kein Fall von Vaccineencephalitis nach der Impfung einwandfrei festgestellt. Im Tierversuch sei niemals nach der Impfung der Nachweis von Hirnveränderungen geglückt.

Der Vaccineencephalitis entspricht klinisch wie pathologisch-anatomisch die Pockenencephalitis. Weiter kennt man Encephalitiden im Anschluß an sehr schwere durch Pneumonie komplizierte Grippen. Aber auch alle anderen Infektionskrankheiten kommen hierfür in Frage. (Siehe die Aufstellung über den Anteil der Infektionen in der Ätiologie der hemiplegischen Zerebrallähmung von Freund auf S. 3 der Arbeit).

Als Beispiel einer dieser postinfektiösen Encephalitiden beschreibe ich einen Fall von Encephalitis bei Paratyphus, der in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam:

> Ein Mädchen von 1 Jahr 4 Monaten bekam morgens kurzdauernde allgemeine Krampfzustände, bei denen grüner, schleimiger Stuhl entleert wurde. Auf die Krämpfe folgte Bewußtlosigkeit. Nach erfolgter Einlieferung lokalisierten sich die klonischen Zuckungen gegen Mittag nach links. Facialisparese und Ptosis links. Lebhafte Reflexe. Babinski = 0. Lumbalpunktion: Kein erhöhter Druck, 16/3 Zellen. Pandy schwach +, Nonne = 0. Liquorzucker 62 mg. % Nachmittags ist bereits eine schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines vorhanden. Am nächsten Morgen werden jedoch die linken Extremitäten schon wieder etwas bewegt, scheinen aber sehr schmerzempfindlich zu sein. Die Somnolenz läßt nach. In den nächsten Tagen bessert sich mit abfallender Temperatur der Zustand und nach 6 Tagen ist kein encephalitischer Befund mehr zu erheben.

Eine Sonderstellung nimmt unter den parainfektiösen Encephalitiden die Pertussisencephalitis insofern ein, als man

bei ihr pathologisch-anatomische Veränderungen nicht entzündlicher, degenerativer Art findet, die nicht durch die Bakterien direkt hervorgerufen werden können, und wohl auf Schädigungen durch Bakterientoxine und mangelhafte Blutversorgung (Ischaemie) zurückgeführt werden müssen. Man spricht also richtiger von einer Encephalopathie, wie es ja auch bei Folgen exogener Vergiftungen üblich ist. Man findet bei ihr die schwersten Veränderungen der Arachnoidea und Pia, die oedematös, hyperämisch und von Zellen infiltriert sind. Die Hirnsubstanz zeigt sich in manchen Fällen ebenfalls stark hyperämisch mit vereinzelten, punktförmigen Blutaustritten und perivasculären Rundzelleninfiltrationen. In anderen Fällen fehlen die Blutungen. Es zeigen sich dagegen nicht entzündliche Veränderungen, die Spielmeyer eine homogenisierende Umwandlung der Nervenzellen nannte, und Nekrobiose gewisser Hirnteile, besonders des Ammonshorns, der Stammganglien und der Corpora striata.

Erwähnt sei noch die tuberkulöse Encephalitis, die sehr häufig bei der Meningitis serosa bei der Obduktion gefunden wird. Doch steht sie klinisch gelegentlich so im Vordergrund, daß die Diagnose Meningitis tuberculosa erst im späteren Verlauf geklärt wird. Die Lumbalpunktion verschafft in diesen Fällen rasch Klarheit. Pathologisch-anatomisch finden sich in der Hirnkonvexität Epitheloid-zellentuberkel mit Riesenzellen, gelegentlich zentrale Verkäsung.

Da sich die Sektionsbefunde bei den verschiedenen postinfektiösen Encephalitiden doch verschieden verhielten, konnte man sich bisher nicht entschließen, die Ätiologie der einzelnen Encephalitiden einheitlich aufzufassen. Sie ist bis heute noch weitgehend unklar, und es mangelt infolgedessen nicht an Erklärungsversuchen: Die Ansicht, daß es sich um eine latente epidemische Encephalitis handele, deren Keime durch die Infektion aktiviert seien, ist schon darum hinfällig weil einerseits weder ein regionärer noch ein temporärer Zusammenhang der Erkrankung mit der Encephalitis lethargica nachgewiesen werden konnte. Andererseits sind die Sektionsbefunde ja auch ganz anders als bei der sich viel weniger diffus lokalisierenden und den Hirnstamm bevorzugenden

Encephalitis epidemica. Letztere tritt klinisch in drei Formen in Erscheinung:

a) Die hypersomnisch-ophtalmoplegische Form (Encephalitis lethargica, Economo), die neben der Tage bis Wochen dauernden Schlafsucht bezw. Agrypnie und Unruhe, Strabismus oder Ptosis als Ausdruck einer Lähmung des Augenmuskelapparates zeigt.

b) Die irritative-hyperkinetische Form, die sich durch klonische Krämpfe bestimmter Muskelgruppen oder des ganzen Körpers äußert. Gelegentlich kommen auch myoklonische choreatiforme Zuckungen vor, die sich im Gegensatz zur Chorea im Schlafe nicht verlieren.

c) Die atypische Form. Hier ist besonders die akute infektiöse Meningitis serosa („epidemische Meningitis serosa") zu nennen. Da sie oft gemeinsam mit Fällen von Encephalitis bezw. Poliomyelitis beobachtet wurde, ist sie wahrscheinlich keine selbständige Krankheit, sondern als meningeale Form einer abortiv verlaufenden Encephalitis bezw. Poliomyelitis aufzufassen.

Während die Symptomenbilder die Encephalitis epidemica nicht grundlegend von den parainfektiösen Encephalitiden trennen, zeigen sich bei der Sektion des Gehirns weitgehende Unterschiede zwischen beiden. Die epidemische Encephalitis lokalisiert sich viel weniger diffus. Sie bevorzugt den Hirnstamm und die graue Substanz. Charakteristisch sind die perivasculären Infiltrate. Die Gefäße hauptsächlich der grauen Substanz zeigen sich auffallend verändert, besonders die Adventitia, die meist allein befallen ist und sich abblättert Tritt ein Gefäß in die weiße Substanz über, hört der Vorgang wie abgeschnitten auf. Weiter zeigen sich perivasculäre Blutungen vor allem in den Stammganglien, an der hinteren Infundibularwand und in der Rautengrube.

Nach Zugrundegehen der Ganglienzellen und Neuronophagie bilden sich Herde mit außerordentlicher Zunahme des Gliagewebes. Auch im normalen Gewebe finden sich derartige kleine „Narben".

Ein ganz anderer Befund also, als die haemorrhagische Encephalitis bei Masern mit ihren schweren Entzündungserscheinungen über die gesamte Hirnsubstanz, die makroskopisch sofort ins Auge fällt. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen muß also abgelehnt werden.

Die Suche nach den Erregern, seien es nun die Bakterien selbst oder ihre Toxine, führte natürlich zu ausgedehnten Untersuchungen der erkrankten Hirnteile. In einzelnen Fällen ließ sich der Erreger der Grundkrankheit im Gehirn nachweisen. So fand z. B. Pfuhl bei Grippe Influenzabazillen, Langer bei Typhus Typhusstäbchen. Oseki wies in 13 Fällen von infektiöser Encephalitis die Erreger im Gehirn nach. Kantani erreichte experimentell, daß Injektionen von lebenden wie abgetöteten Kulturen von Influenzastäbchen charakteristische encephalitische Veränderungen im Hirngewebe und -häuten hervorbrachten. Bei einer Reihe von Patienten mit nervösen Impfschädigungen gelang im Gegensatz zu normalen Impflingen der Nachweis des Vaccinevirus im Liquor, was für einen Zusammenhang mit der Erkrankung des Nervensystems spricht (Eckstein).

Solche Untersuchungen können jedoch für die Masernencephalitis keine Bedeutung haben, solange man das Masernvirus nicht kennt. Ob nun die Erkrankung durch unmittelbares Eindringen der Mikroorganismen ins Blut oder durch ihre Toxine ausgelöst wird, oder ob die Bakterien, die die Grunderkrankung hervorriefen, den Weg für das Eindringen anderer Bakterien ins Gehirn gebahnt haben, es sich also nur um eine Parallergie im Sinne Moros und nicht um eine spezielle Maserntoxinwirkung handelt (Lust), läßt sich vor der Hand nicht entscheiden. Betrachtet man das Masernvirus selbst als das auslösende Moment, so könnte man wenigstens das seit 1923 gehäufte Auftreten der Masernencephalitis durch eine Virulenzänderung, wie sie bei Infektionserregern bekannt ist, erklären.

van Bogaert, Bornemann und Couvreur machen den Versuch, die Masernencephalitis auch ohne ein unbekanntes

Virus zu erklären; die Masernencephalitis, wenigstens die späten Formen, sei nur eine hyperallergische zentrale Reaktion bei Individuen mit ungenügender Hautverteidigung. Wenn das Masernvirus in dem Organismus zur Wirkung gelangt, reagiert letzterer mit Bildung von Lysinen, die mit dem Virus ein Spaltprodukt, die Apolysine bilden, die als Antigene wirkend ihrerseits die gegen die Apolysine gebildeten Antitoxine neutralisieren. Vom Exanthem ab, das in dem Augenblick auftritt in dem die Apolysine, die infektiös und exanthembildend sind, maximal im Körper ausgeschüttet sind, kommt für den Körper eine gefährliche Periode: Einer beträchtlichen Menge Antigen steht eine anfangs nur in geringen Mengen, später schnell zunehmende Menge von Antikörpern gegenüber. Wenn nun in diesem Augenblick die pektischen Eigenschaften der Haut versagen, übernimmt ein anderes Gewebe, nämlich das Gehirn, die Verteidigung, und es kommt zur Encephalitis. Die Encephalitis bei Masern ist ein exsudativ-proliferativer Prozeß in der Glia, perivasculär und in der Pia ebenso exsudativ und proliferativ wie das Masernexanthem der tieferen Schichten der Haut.

Doch dieser Erklärungsversuch ist um nichts wahrscheinlicher als die anderen; denn, wenn auch das Gehirngewebe denselben ektodermalen Ursprung wie die Haut hat und man sich hieraus ein Ergänzen dieser beiden Organe vorstellen könnte, so bleibt doch unwahrscheinlich, daß die späten Formen der Masernencephalitis eine andere Genese haben sollten, als die gewöhnlichen. Andererseits müßte man bei ungenügender Hautverteidigung eine schwache Ausbildung des Exanthems erwarten (cyanotische Masern). Das ist aber nicht der Fall. Weder in der Literatur noch in den selbst bearbeiteten Fällen fand ich hierfür irgendeinen Anhaltspunkt. Das Problem der Ätiologie der Masernencephalitis harrt so weiter der Lösung.

Hiermit ist das Wesentliche des heutigen Standes der Encephalitisforschung gesagt. Anschließend werden fünf in den letzten Jahren in der Universitäts-Kinderklinik zu Halle beobachtete Fälle von Masernencephalitis behandelt.

Fall I:

Brunhilde Rüdel. 1 Jahr alt. Ihre 4jährige Schwester hatte vor 4 Wochen Masern.

Eigene Anamnese:

Pat. war bisher immer gesund. Am 24. 12. 30 bekam sie Fieber, am 26. 12. das Masernexanthem. Am 5. 1. 31 wird das Kind nachts mit hohem Fieber und Krämpfen im rechten Arm und rechten Bein in die Klinik eingeliefert. Am nächsten Morgen Krämpfe auch links. Pat. war steif dabei.

Befund:

Ernährungszustand gut. Pflegeverhältnisse sehr schlecht.

Haut:

Am Gesäß beiderseits intertriginöses Ekzem. Dasselbe am Hinterkopf und am rechten Unterarm.

Thorax:

Inspirierend mäßige Einziehung. Rechts hinten oben und supraclevikulär Schallverkürzung und Bronchialatmen mit vereinzelten klein- und mittelblasigen klingenden R. G. Herz: o. B.

Reflexe: Patel, r.-l. ++.
Achillessehnenreflex: o. B.
Pupillenreaktion: o. B.
Radialis: rechts stärker als links.
Peroneus: nicht auslösbar.

Das Kind ist fast völlig stimmlos. Es bekommt deshalb 10.000 I. E. Di. Heilserum.

Am 6. 1. hat sich die Pneumonie über die ganze rechte Lunge ausgedehnt. Links Bronchialatmen + klingende R. G. Atemnot unverändert. Klonische Krämpfe bei Temperaturanstieg (40,8), die nach einem Abkühlungsbad verschwinden. Die Krämpfe nehmen in den nächsten Tagen stärker zu. Untere Extremitäten ganz steif. Starke Spitzfußstellung. Pupillen weit, r. größer als l. Reagieren nur ganz träge auf Licht. Pneunomie rechts unverändert.

Lumbalpunktion:

Druck größer als 350. Keine Zellvermehrung. Pandy +, Nonne (+). Liquorzucker mit geringer Blutbeimengung 55 mg.%.

Sektionsbefund: (Prof. Wätjen; Auszug).

Multiple Herdpneunomien in beiden Lungen. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Otitis media (Streptokokken, Pneumo- und Diplokokken). Schwere haemorrhagische Encephalitis mit frischen Erweichungsherden in den beiden Gehirnhälften. Multiple Blutungen im Kleinhirn, Balken und in der weißen

Substanz beider Hemisphären. Hochgradige Thrombose der Piavenen. Thrombose des Sinus longit. sup. Fortsetzung der Thrombose bis in den rechten Sinus sigmoideus.

Fall II:

Grete Rollert. 11 Jahre alt.

Anamnese:

Vater, Mutter und sechs Geschwister sind gesund. Grete war bisher auch gesund. Vor 14 Tagen bekamen alle vier bei einer Pflegetante weilenden Geschwister Masern. Seit dieser Erkrankung ist Pat. schläfrig und matt. Am 5. 11., einen Tag vor der Aufnahme, fiel Grete beim Spielen auf den Kopf. Darauf bekam sie Schüttelfrost. Abends schlief sie bei Tisch ein. In der Nacht schnarchte sie und war stundenlang am ganzen Körper steif. Beim Herausnehmen aus dem Bett unwillkürlicher Urinabgang. Starkes Schwitzen. Kein Erbrechen. Sie schaute wie geistesabwesend stets nach der rechten Seite und sprach nicht.

Befund:

Ernährungs- u. Kräftezustand ausreichend. Ziemlich schmutzig. (Kopfläuse). Sie ist benommen und kaum ansprechbar. Rechter Arm und rechtes Bein zeigen motorische Unruhe, klonische, vereinzelt tonische Zuckungen. Der linke Arm hängt schlaff herunter und reagiert auf Schmerzreize nur mit Heben des Unterarms bis zur Wagerechten. Auch das linke Bein zeigt auf Schmerzreize hin gegenüber dem rechten geringeres, trägeres Anziehen. Alle Gelenke sind passiv frei beweglich. Der Blick ist nach der rechten Seite gerichtet. Die linke Nasolabialfalte ist leicht verstrichen (Facialis). Die Pupillen sind rund, gleich weit und eng. Sie reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Zunge ist trocken und weißbräunlich belegt.

Reflexe:

Bauchdecken beiders. = 0. Radialis beiders. = 0. Patellar bds. = 0. Achillessehnen bds. +. Keine Kloni.

Temp.: 40,0°. Puls 120. Innere Organe o. B.

Lumbalpunktion:

Druck 220 mm Wasser. Nonne Spur. Pandy +. Zellen 60/3. Zucker 82 mg. %. Kulturen steril. Normomastixreaktion fast negativ. Leichte orgarnische Zacke.

Verlauf:

Das Kind erhält 25 ccm humanes Normalserum. Im rechten Arm, rechten Bein und im Gesicht noch leichte Krämpfe, die

sich im Verlauf des Aufnahmetages wiederholen. Linker Arm und linkes Bein sind hypotonisch. Am nächsten Tage schon zeigt sich die Rückkehr des normalen Muskeltonus im rechten Arm und rechten Bein. Dagegen sind die linken Extremitäten noch schlaffer geworden. Linker Arm mehr und mehr gelähmt. Linkes Bein weniger, doch deutlich. Partellarreflex links +. Achillessehnenrefl. links nur ab und an auslösbar. Babinski r. — l. = 0. Die Somnolenz hat noch nicht nachgelassen. Das Kind erhält 50 ccm Normalserum i. v. und 20 ccm i. m.

Im Verlauf der nächsten Tage fällt die Temperatur lytisch ab. Das Kind wird immer besser erweckbar. Am 11. 11. ist es ganz wach. Im Laufe der Woche nimmt es immer mehr Anteil an der Umgebung. Die rechtsseitige motorische Unruhe schwindet auch allmählich völlig, hingegen wird die linksseitige Lähmung nahezu vollständig. Der Patellarrefl. erlischt links. Die linksseitige Facialisparese bildet sich bald zurück. Aber innerhalb von 4 Tagen (vom 11. bis 15. 2.) kehrt die Bewegungsfähigkeit in die Extremitäten soweit zurück, daß Äußerungen grober Kraft befriedigend ausgeführt werden können. Der Patellarrefl. ist wieder r=l +. Nach 14 Tagen, in denen sich das Kind gut erholt, kann es als geheilt entlassen werden.

Fall III:

Eberhard Poetzsch, 4 Jahre alt, war seit 1½ Wochen appetitlos und blaß. Vor einer Woche (7. 11.) bekam er Ausschlag, der im Gesicht begann. Gestern (12. 11.) lief das linke Ohr, und auch das rechte war entzündet. Heute früh wurde er der Ohrenklinik überwiesen, die ihn in die hiesige Kinderklinik verlegte.

Befund:

Ernährungs- und Kräftezustand gut. Masernexanthem im Abklingen. Kopf, Herz, Skelett und Drüsen o. B. Lungengrenzen tiefstehend. Klingende R. G. links hinten unten. Hier auch geringe Dämpfung. Refl. o. B. Abdomen o. B. Temperatur 40,1°. Puls 160.

Verlauf:

Das Kind zeigt große Unruhe. Die Ohren laufen nicht mehr. Der Lungenbefund aber nimmt an Deutlichkeit zu. Am 15. 11. morgens werden beide Beine steif gestreckt und in Spitzfußstellung gehalten. Sie sind bei passiver Bewegung sehr schmerzhaft. Refl. stark erhöht. Babinski = 0.

Lumbalpunktion:

Normaler Druck. 12/3 Zellen. Liquorzucker 72 mg. %. Temperatur 40,3°.

Der nächste Tag zeigt erhebliche Verschlimmerung sowohl der spastischen Parese als auch vor allem der Pneumonie (Temperatur 41,0°). Jedoch am 18. 11. 33 (2 Tage darauf) ist ein starker Rückgang des Lungenbefundes festzustellen. Die Dämpfung ist fast verschwunden. Die Otitis media ist ausgeheilt. Auch die Beine, Füße und Zehen werden wieder spontan prompt bewegt.

Am 19. 11. fällt das Fieber kritisch ab. Die Besserung schreitet fort.

Am 25. 11. wird Pat. entlassen.

Refl. o. B. Er kann sicher stehen und mühsam gehen. Unerschöpflicher Fußklonus rechts nach Beklopfen der Achillessehne.

Nachuntersuchung am 4. 1. 34:

Gang normal. Keine Spasmen. Pat.- und Ach.-Refl. beiders. prompt. Keine krankhaften Reflexe. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits.

Fall IV:

Günter Donath.

Anamnese:

$2^1/_2$ Jahre alt. Pat. hatte vor 1 Jahr Keuchhusten. Sonst war er immer gesund. Die jetzige Erkrankung begann am 9. 2. mit Grippe (?).

Am 13. 2. Fieber, Husten und Ausschlag.

Am 15. 2. wurde der Arzt geholt, und stellte Masern und eine beginnende Lungenentzündung fest.

In den nächsten Tagen Verschlimmerung. Fieber 39° bis 40°. Einmal, am 13. 2., Erbrechen. Augenlider schwollen an. Pat. wurde am 15. 2. wegen Verdacht auf Gehirnentzündung überwiesen.

Befund:

Ernährungs- und Kräftezustand leidlich. Keine Zeichen von Atemnot. Stark cyanotisch. Vollkommene Somnolenz. Muskulatur ausgesprochen im Zustand der Flexibilitas cerea. Hypertonie ausgesprochen.

Thorax:

Mäßige Schallverkürzung rechts in der Umgegend des Angul. inf. scapulae. Kein sicherer Befund. Herz, Abdomen, Extremitäten: o. B.

Reflexe: Patellarreflex r = l ++.

Achillessehnenreflex: r = l +.

Triceps: r — l +.

Sonst keine pathologischen Reflexe.

Am 19. 2 ist kein pneunomischer Befund mehr festzustellen. Die Somnolenz hat nachgelassen. Am 12. 2. ist der Patellarreflex wieder normal. Am 26. 2. kann Pat. als geheilt entlassen werden.

Fall V:

Ernst Scheibe. 2½ Jahre alt.

Anamnese:

Pat. war sonst immer gesund. Am 24. 10. erkrankte das Kind. Am 27. 10. Masernexanthem. Das Fieber klang nicht nach einigen Tagen ab, sondern es bestand noch bei der Aufnahme (11. 11.). Zeitweise sehr schlechte Atmung.

Befund:

Ernährungszustand leidlich. Pflegezustand schlecht. Es besteht ausgesprochene Dyspnoe und starke Cyanose. Die Haut zeigt Reste vom Masernexanthem. Die Muskulatur ist schlaff. Zunge stark weißlich belegt. Rachen stark gerötet. Keine Beläge. Am Thorax besteht eine Schallverkürzung links hinten und seitlich. Hier auch fast bronchiales Atmen. Rechts und links hinten ausgesprochenes Bronchialatmen + klingende R. G. Herz o. B. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Die Stimme ist völlig tonlos, darum bekommt Pat. 14.000 E. Di. Heilserum. Darauf zeigt sich keine Reaktion. Im Verlauf der nächsten beiden Tage verschlechtert sich der Lungenbefund stark. Das Kind bekommt reichlich Herzmittel. Es ist matt und schlaff und erbricht sehr viel. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind deutlich gesteigert. Beiderseits besteht ein unerschöpflicher Fußklonus. Sprache nur hauchend.

Am 13. 11., 11,50 Uhr bekommt das Kind tonische Krämpfe, die mit Zuckungen am linken Mundwinkel beginnend, sich über die linke Gesichtshälfte, linken Arm, linkes Bein, fortsetzen. Dann auch tonische Krämpfe rechts Pat. bekommt 0,12 Luminal und wird bewußtlos. Pupillen links weit, nicht reagierend. Rechts weniger weit, etwas reagierend. 12,30 Uhr haben die Krämpfe aufgehört. Die Pupillen reagieren wieder r = l prompt.

Lumbalpunktion:

Druck 120 mm. Nonne +. Pandy +. 27/3 Zellen, meist Lymphocyten.

Gegen Abend stirbt das Kind unter dem Zeichen der Herzschwäche. Sekundär Atemstillstand.

Sektionsbefund: (Prof. Wätjen; Auszug):

Doppelseitige Otitis media. Kleines Stimmbandgeschwür. Schwere eitrige Bronchitis mit dichtliegenden nur die linke Spitze verschonenden Herden. Beiderseits fibrinöse Pleuritis, partielle fibrinöse Pericaditis. Blutungen im Gewebe der linken Nebenniere.

Frische Thrombose des Sinus longit. sup. und des Sinus transversus. Ausgedehnte, teils punkt-, teils flächenförmige suppiale Blutungen der Hirnkonvexität. Blutungen in der Hirnsubstanz. (Haemorrhagische Encephalitis).

Den Fall Brunhilde Rüdel setze ich an den Anfang, weil er mir in seinem Verlauf der typischste zu sein scheint.

Nachdem das Exanthem abgeklungen ist, setzt das Krankheitsbild ganz akut und stürmisch ein. Plötzliches hohes Fieber, begleitet von (in diesem Falle tonischen) Krämpfen; das ist der typische Beginn der Masernencephalitis.

Das anfangs vorzügliche Befallensein der rechten Körperhälfte läßt auf einen Herd in der motorischen Sphäre oder inneren Kapsel schließen. Daß später der ganze Körper befallen wird und das Kind schließlich unter dauernder Zunahme tonischer wie jetzt auch klonischer Krämpfe ad exitum kommt, ist bei der Schwere des durch ausgedehnte Herdpneumonie komplizierten Krankheitsbildes nicht verwunderlich. Denn es ist eine immer wieder bestätigte Erfahrung, daß die durch Pneumonie komplizierten Masernencephalitiden stets eine sehr schlechte Prognose haben. Die eigentliche Todesursache dürfte hierbei wohl die Pneumonie sein, die den Körper so in Anspruch nimmt, daß er der an sich nicht unbedingt tödlichen Encephalitis nicht mehr Herr wird. Solche schweren Fälle kommen meist in wenigen Tagen ad exitum (vgl. Fall II).

Auch die Lumbalpunktion ergibt das erwartete Resultat: Klarer Liquor fließt unter erhöhtem Druck ab. Keine Zellvermehrung. Pandy +. Geringe Erhöhung des Liquorzuckers. Das alles paßt sehr gut in das auf S. 5 entworfene Bild.

Daß wir erhöhte Reflexerregbarkeit finden, ist auch nicht anders zu erwarten. Denn in die diffuse Ausbreitung des

Krankheitsprozesses sind natürlich auch die Pyramidenbahnen mit einbegriffen.

Wie die Krankengeschichte, so ist auch der Sektionsbericht typisch. Das Auffallende sind die diffusen multiplen Blutungen in der ganzen Gehirnsubstanz, im Klein- wie im Großhirn. Allerdings ist in diesem Fall nur die weiße Substanz der Großhirnhemisphären betroffen, während sich die Blutungen gewöhnlich ziemlich gleichmäßig über weiße und graue Substanz verteilt finden.

In ähnlicher Erscheinungsform wie bei dem ersten Fall trat die Masernencephalitis bei Grete Rollert (Fall II) auf. Auch hier Befallensein der motorischen Sphäre mit Halbseitenlähmung und Facialisparese links und motorischer Unruhe rechts. Das Trauma wird kaum in ursächlichem Zusammenhang mit den Erscheinungen zu bringen sein, da das Kind ja schon vorher encephalitische Symptome (Schläfrigkeit) zeigte. Vielmehr wird es gefallen sein, weil es infolge der Encephalitis schwindlig und unsicher war.

Grundverschieden von dem 1 Fall ist der schleichende Beginn. Schläfrigkeit, Mattigkeit, das ist alles, was der Umgebung auffiel. Und erst nach 14tägiger Dauer trat die Erkrankung in das Vollbild der Encephalitis ein, um dann langsam zu einer, wenn auch nur kurz dauernden kompletten Lähmung links zu führen. Die Lumbalpunktion ergibt den selten fehlenden Druckanstieg. Auch die übrigen Ergebnisse (angedeuteter Nonne, positiver Pandy, mäßiger Liquorzuckeranstieg) bestätigen die bisherigen Erfahrungen (s. S. 9 der Arbeit).

Ein sehr schweres Krankheitsbild tritt uns im Fall III entgegen. Eine Otitis media, die zwar schnell und komplikationslos verheilt, ist das erste was das masernkranke Kind trifft. Sicher liegen schon am Ende der ersten Krankheitswoche die unbemerkt gebliebenen Anfänge der Masernencephalitis, unbemerkt, weil sie sich ohne die charakteristische Erscheinungen wie Krämpfe oder Bewußtlosigkeit abspielten. Am Tage der Aufnahme fiel die Unruhe zwar auf. Jedoch die Reflexe waren normal, und man dachte an keine Gefahr, bis 2 Tage nach der Aufnahme morgens das Kind mit spatischer Parese beider

Beine dalag. Zum Ueberfluß nahm nun noch die Pneumonie große Maße an, und der Ausgang schien sehr bedenklich. Jedoch das Kind überstand die Krankheit. Mit abfallendem Fieber bildete sich die Lähmung wie in Fall II innerhalb von 5—6 Tagen völlig zurück. Nach abermals 5 Tagen konnte Pat. bereits sicher stehen und mühsam gehen, und nur ein unerschöpflicher Fußklonus wies bei der Entlassung auf das Vergangene hin. Eine Nachuntersuchung nach 7 Wochen ergab, daß das Kind praktisch geheilt war.

Bei der am Tage der beginnenden spastischen Parese vorgenommenen Lumbalpunktion ergab sich normaler Druck, mäßige Zell- und Liquorzuckervermehrung, kurz was man innerhalb der weiten Grenzen des Möglichen bei dieser Krankheit zu finden gewohnt ist.

Ein ganz anderes Bild einer von vornherein leicht verlaufenden Masernencephalitis zeigt Fall IV. Zwar ist auch hier nichts von stürmischen, akuten Beginn. Vielmehr gehen die Masern untrennbar in die Encephalitis über, indem die normale kritische Entfieberung ausbleibt, das Fieber dagegen ansteigt, jedoch zeigt sich noch nichts von tonischen oder klonischen Krämpfen, oder gar Lähmungen. Lediglich die Apathie und die Flexibilitas cerea der Muskulatur weisen auf das Cerebrum hin und veranlassen dem Arzt zur Überweisung. Die nähere Untersuchung ergibt außer den stark gesteigerten Patellar- und Bauchdeckenreflexen und außer dem stark geröteten Rachen keinen sonderlichen Befund. Vor allem fehlt die gefürchtete Pneumonie oder besteht doch zum wenigsten nur in so geringem Grade, daß sie nicht sicher nachzuweisen ist. Daß es sich aber um eine Masernencephalitis handelt, steht nach den Symptomen (Somnolenz, Flexibilitas cerea, stark erhöhte Reflexerregbarkeit) außer Zweifel. Der Fall gelangte, wie meist diese Fälle, in relativ kurzer Zeit zur Heilung. Die Somnolenz ließ langsam nach, die Reflexerregbarkeit klang wieder zur Norm ab, und ungefähr nach einer Woche konnte der Patient als geheilt entlassen werden.

So verschieden diese Fälle im Beginn und Verlauf sind, so verlassen sie doch keineswegs den Rahmen der typischen

Masernencephalitis. Die so bezeichnende Vielfältigkeit der encephalitischen Erscheinungen ist bei der Differenziertheit des befallenen Organs einerseits, bei der an nichts gebundenen Lokalisation der Masernencephalitis im Gegensatz zu der den Hirnstamm bevorzugenden Encephalitis andererseits durchaus verständlich.

Der III. Fall ähnelt in vielem dem ersten. Während anfangs die an Schwere immer mehr zunehmende Pneumonie das Bild beherrschte, traten später erst die encephalitischen Erscheinungen in den Vordergrund. Auch hier fiel, wie im Fall II, das Fieber nicht kritisch ab, sondern bestand bis zum Ausbruch der Encephalitis fort.

Die Erklärung für die tonlose Stimme des Patienten gibt uns der Sektionsbericht in dem kleinen Stimmbandgeschwür, das durch Aushusten eitrigen Sekrets aus der Lunge entstanden sein mag. Ob auch im Fall I ein solcher Grund vorhanden war, oder ob es sich hier nur um eine Laryngitis acuta, wie sie bei Masern ja sehr häufig gefunden wird, gehandelt hat, ist von Pathologen nicht festgelegt worden.

Als Befund von dem Patienten Scheibe am 11. 11., d. h. etwa 14 Tage nach Ausbruch des Masernexanthems, aufgenommen wurde, deutete nur die schlaffe Muskulatur bei dem schwerkranken Kinde auf eine beginnende Encephalitis hin. Nach zwei weiteren Tagen erst treten gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, und unerschöpflicher Fußklonus beiderseits auf. An seinem Todestage am 13. 11. bekommt das Kind morgens tonische Krämpfe der ganzen linken Körperhälfte, die in der linken Gesichtshälfte ihren Anfang nahm. Daran schließen sich klonische Krämpfe rechts an. Während der Krampfanfälle haben die Pupillen ganz oder zum Teil aufgehört, auf Licht zu reagieren, ein Symptom, das, wenn auch nicht in so scharf begrenzter Form wie im Fall V, nicht selten ist, und sich durch ein in den Entzündungsprozeß des Gehirns Miteinbegriffensein des Okulomotoriuskernes erklärt.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion variiert wieder stark von allem bisher Beschriebenen: Niedriger Druck (120 mm) positiver Pandy und Nonne, mäßige Zellvermehrung, ein Befund,

mit dem, wie meist bei dieser Erkrankung, nur wenig anzufangen ist.

Gegen Ende treten die encephalitischen Erscheinungen immer mehr in den Vordergrund und beherrschen das Bild schließlich völlig. Die endgültige Todesursache sieht jedoch der pathologische Anatom auch hauptsächlich in der Pneumonie und erst in zweiter Linie in der Encephalitis.

Der Obduktionsbericht enthält wieder ein sehr interessantes und bezeichnendes Ergebnis: Zahlreiche Blutungen in der gesamten Hirnsubstanz sowie punkt- und flächenförmige Blutungen unter der Pia mater bilden das ausgesprochene Bild der Encephalitis haemorrhagica. Die Thrombosierung des Sinus longit. sup. und transvers. (und anderer Sinus), die auch der erste Fall zeigte, sind eine nicht seltene Kombination, die sich in diesen Fällen zum Teil aus der Komplikation durch Otitis media erklären (Sinus transversus) z. T. durch direktes Übergreifen der entzündlichen infektiösen Prozesse im Gehirn auf die Sinus, deren Wandungen ja nur aus einer einfachen Schicht platter Epithelzellen bestehen.

Die Arbeit zeigt die Unklarheit, die noch über manche Fragen der Masernencephalitis bestehen. Vor allem ist die Ätiologie trotz aller Erklärungsversuche (S. 15 ff) noch völlig dunkel, und muß es sein, solange das Masernvirus unbekannt ist. Vielleicht liegt hier der Schlüssel für all die anderen Fragen: Wie ordnet man die Masernencephalitis ein? Besteht ein Zusammenhang zwichen ihr und den anderen postinfektiösen Encephalitiden usw.?

Doch solange die Ätiologie nicht geklärt ist, wird das Problem der Masernencephalitis nur durch eingehende Beschäftigung mit den bekannten Fällen und durch Anhäufung neuer gefördert werden können.

Wie bunt und vielfältig dieses Krankheitsbild in Erscheinung tritt, ersieht man daraus, daß sich schon bei der kleinen Zahl von fünf eigenen Fällen ganz verschiedene Formen ergeben!

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Goebel für das Überlassen des Materials und seine Hilfe bei dieser Arbeit meinen Dank aussprechen.

Literatur.

Baginski: Zit. bei Eckstein. Ergebn. d. inn. Med. 36. 566.

Batten: Zit. bei Boenheim. Ergebn. d. inn. Med. 28. 598 (1925).

Bayle: Übersicht über nervöse Masernkomplikationen. Übersetzt von Boenheim, Ergeb. d. inn. Med. 28. 618

Boenheim: Über nervöse Komplikationen bei spezif. kindl. Infektionskrankheiten. Ergebn. d. inn. Med. 28. 598 (1925).

van Bogaert, Bornemann und Couvreur: Reflektionen über die Encephalitis nach Masern. — Med. Klin. Nr. 29. 1024. (1932). Aus d. franz. Lit.

Brock: Über Systematik und Klinik meningoencephaler Krankheitszustände im Kindesalter. — Ztschr. f. Kinderheilkunde. 40. 552 (1926).

Couvreur: Siehe Bogaert und Bornemann.

Doerr: Die nichteitrigen Encephalitiden im Kindesalter (Ätiologie). — MSchr. Kinderheilk. 44, 149 (1929).

Eckstein: Die parainfektiösen Encephalitiden. — Ergebn. d. inn. Med. 36. 566.

Krankheiten des Nervensystems einschl. funktioneller Neurosen. — Lehrbuch f. Kinderheilk. von Degwitz—Eckstein—Freudenberg—Goebel—György—Rominger S. 532 (1933).

Klin. experiment. Untersuchungen über die Vaccineencephalitis. —

Z. Hyg. 112. H. I.

Die nichteitrigen Encephalitiden im Kindesalter (Klinik). WSchr. Kinderheilk. 44. 171 (1929).

Eiwin: Siehe Wurmann.

Freund: Zit. bei Boenheim. Ergebn. d. inn. Med. 28. 598 (1925).

Gins: Zerebrale Komplikationen nach der Impfung und nach akuten Infektionskrankheiten. — Münch. Med. Wochenschr. 477 (1933).

Lust: Die paramorbillösen Encephalitiden und ihre Folgen. — Mschr. Kinderheilkunde 34. 284 (1926).

Über paramorbillöse Encephalitiden und ihre Folgen. — Münch. Med. Wschr. 74. 96 (1927).

Mosse: Zit. bei Eckstein. Ergebn. d. inn. Med. 36. 566.

Nebel: Zit. bei Bayle. Ergebn. d. inn. Med. 28. 618.

Pfaundler: Das Problem der Masernencephalitis. — Lehrbuch der Kinderheilkunde II. 222.

Reimold: Über encephalitische Syndrome im Verlauf von Infektionskrankheiten. — Mschr. Kinderheilkunde 37 336 (1927).

Schepers: Zit. b. Boenheim. Ergebn. d. inn. Med. 28. 598 (1925)

Schick: Aussprache Dtsch. Ges. Kinderheilk. Mschr. Kinderheilkunde 34. 284 (1926).

Spielmeyer: Die nichteitrigen Encephalitiden im Kindesalter. (Anatomische Tatsachen und Probleme). Mschr. Kinderheilkunde 44. 195 (1929).

Stern: Zit. b. Eckstein. Ergebn. d. inn. Med. 36. 566.

Wurmann und Eiwin: Über infektiöse Encephalitiden im Kindesalter. — Mschr. Kinderheilkunde 55. 365 (1933).

Lebenslauf.

Am 29. 12. 1908 wurde ich, Friedrich Paul Otto Emil Schulz, als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Friedrich Schulz und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Glantz in Dobbertin in Mecklenburg geboren. Mein jetziger Heimatsort ist Lübz in Mecklenburg. Am 19. September 1929 bestand ich das Abiturientenexamen in Magdeburg. Meine ersten drei vorklinischen Semester verbrachte ich anschließend in München, die beiden nächsten in Kiel, wo ich am 23. April 1932 das Physikum bestand. In meinem ersten klinischen Semester hielt ich mich in Königsberg auf Die letzten fünf Semester verbrachte ich in Halle, wo ich am 25. 6. 1935 mein medizinisches Staatsexamen bestand. Am 26. 6. 1935 bestand ich das mündliche Doktorexamen.

Halle, den 29. 6. 35.

Friedrich Schulz
med. pract.